



OPEN ACCESS

Farklı Şikâyetlerle Başvuran İki Adet Sistemik Kedi Tırmağı Hastalığı Olgusu

Two Cases of Systemic Cat Scratch Disease Presenting with Different Complaints

İD Burcu Çil¹, İD İlknur Kurt¹, İD Sümeyra Doğan², İD Fatma Deniz Aygun³

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kanuni Sultan Süleyman Eğitim Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kanuni Sultan Süleyman Eğitim Araştırma Hastanesi, Çocuk Radyoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye

³Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kanuni Sultan Süleyman Eğitim Araştırma Hastanesi, Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Öz

Kedi tırmağı hastalığı genellikle çocukluk yaş grubunda sporadik olarak görülen, kendini sınırlayan zoonotik bir hastalıktır. Kedi tırmağı ya da kedi ile temas sonrası gelişen hastalığın klasik bulgusu bölgesel lenfadenopati olmakla birlikte nadiren nedeni bilinmeyen ateş, ensefalit, göz ve hepatosplenik tutulum gibi sistemik bulgulara neden olabilir. Bu yazıda, farklı şikâyet ve klinik bulguları olan sistemik tutulumlu iki adet kedi tırmağı hastalığı olgusu sunulacaktır.

Anahtar kelimeler: *Bartonella henselae*, dalakta nodüler lezyon, sistemik kedi tırmağı hastalığı

ABSTRACT

Cat scratch disease is a sporadic and self-limiting zoonotic disease of childhood. Local lymphadenitis developing after contact or scratch by a cat is the classical form of the disease but rarely can lead to the development of fever of unknown origin, encephalitis, ocular, and hepatosplenic involvement. Herein, we report two cases with systemic cat scratch disease with different complaints and clinical findings.

Keywords: *Bartonella henselae*, nodular lesion in the spleen, systemic cat scratch disease.

Cite as: Çil B, Kurt İ, Doğan S, Aygun FD. Farklı Şikâyetlerle Başvuran İki Adet Sistemik Kedi Tırmağı Hastalığı Olgusu. İKSSTD 2022;14(1):104-107

GİRİŞ

Bartonelloz olarak da bilinen kedi tırmağı hastalığı (KTH), insan ve çok sayıda hayvan türünü etkileyen zoonotik bir hastalıktır. Etkeni gram negatif bir basil olan *Bartonella henselae* olup dünyanın her yerinde özellikle ılıman bölgelerde kediler arasında oldukça yaygındır.^[1] İnsanlarda enfeksiyon sıklıkla kedilerin ısırması ya da tırmalaması sonucu meydana gelir. İnokülasyondan 3–10 gün sonra ağrısız eritematöz papül veya püstül şeklinde ilk lezyon ortaya çıkar ve genellikle iz bırakmadan 2–4 hafta içinde iyileşir. Takiben gelişen bölgesel lenfadenopati (LAP) en önemli klinik belir-

tidir.^[2] LAP, primer olarak aksiller bölgede ve daha az oranda servikal ve inguinal bölgede görülmektedir. Temaslıların %90'ından fazlasında etkenle teması izleyen 1–7 hafta içinde gelişen LAP'lar, tek taraflı ve sıklıkla ağrısızdır. Bartonelloz kendi kendini sınırlayan bir hastalık olmakla birlikte olguların %10'unda hastaneye yatış gerekebilir. Klasik hastalık LAP ile seyrederken nadir olarak nedeni bilinmeyen ateş, ensefalit, göz, kas iskelet sistemi, karaciğer ve dalak tutulumu görülebilir.^[3] Hastalık tanısı klinik, epidemiyolojik, serolojik, histolojik verilerin değerlendirilmesi ile konulmaktadır.^[4] Bu yazıda, farklı şikâyet ve klinik bulguları olan sistemik tutulumlu iki adet KTH olgusu sunulacaktır.



Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Burcu Çil, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kanuni Sultan Süleyman Eğitim Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye
E-posta: cil_burcu@hotmail.com **ORCID ID:** 0000-0002-3471-3549

Geliş tarihi/Received: 10.03.2020

Kabul tarihi/Accepted: 03.09.2021



OLGU 1

Sekiz yaşında erkek hasta, bir aydır devam eden yaygın eklem ağrısı şikâyetiyle başvurdu. Fizik muayenesinde 1/6 sistolik üfürümü olan hastanın artrit bulgusu yoktu, diğer sistem muayeneleri doğaldı. Laboratuvar incelemelerinde hemoglobin 10,7 g/dL, hematokrit %32,1, lökosit 7720/mm³, nötrofil 3700/mm³, lenfosit 3300/mm³, trombosit 497.000/mm³ bulundu. Periferik yaymada atipik hücre yoktu. Eritrosit sedimentasyon hızı 69 mm/saat, C-reaktif protein (CRP) 17,7 mg/L idi. Diğer laboratuvar bulgularında özellik yoktu. Eklem ağrısı ve üfürümü olan hastada elektrokardiyografi ve ekokardiyografi değerlendirilmesi yapılarak akut romatizmal ateş dışlandı. Abdominal ultrasonografisinde (USG) karaciğer sağ lob 18×10 mm ve 13×7 mm boyutunda düzgün sınırlı, parankime göre hipoekoik solid lezyonlar izlendi. Radyolojinin önerisiyle çekilen manyetik rezonans (MR) değerlendirmesinde karaciğerdeki lezyonlar doğrulandı ve dalakta hipointens multipl nodüler lezyonlar, L3 vertebra korpusunda kontrastlanma izlenen nodüler lezyon, sol iskiyumda kontrastlanma gösteren alan saptandı. Karaciğer, dalak ve kemik bulguları granülomatöz hastalık tutulumu olarak yorumladı ve etiyoloji açısından değerlendirildi. Tüberküloz, brusella ve tularemi saptanmadı. İmmünglobulinleri ve lenfosit alt grupları negatif olan hastanın nitroblue tetrazolium testi normaldi. Toksoplazma, Epstein-Barr virüs (EBV), rubella, sitomegalovirüs (CMV) serolojileri, brusella, salmonella ve mikoplazma negatif saptandı. Hastanın karaciğer lezyonlarından biyopsi örneklemesi yapıldı ve patoloji nonkazeifiye granülomatöz bulgular ile uyumluydu. KTH'nin dışlanması için yapılan immüno Floresans antikor (IFA) testi pozitif. Aileden, üç ay önce sokak kedisinin sağ elini tırmaladığı öğrenildi. Hastaya dört hafta ağızdan azitromisin ve rifampisin tedavileri başlandı. Şikâyetleri azalan hasta ayaktan izleme alındı kontrol MR değerlendirmelerinde karaciğer, dalak ve kemik tutulum bulguları gerilemişti.

OLGU 2

On üç yaşında erkek hasta, ishal, kusma, ateş ve karın ağrısı şikâyetleriyle başvurdu. Fizik muayenede batın hassasiyeti vardı, organomegalisi yoktu, diğer sistem muayeneleri doğaldı. Laboratuvar incelemelerinde hemoglobin 12,5 g/dL, hematokrit %37,4, lökosit 11.570/mm³, nötrofil 7600/mm³, lenfosit 3600/mm³, trombosit 350.000/mm³ bulundu. Periferik yaymada atipik hücre yoktu. Eritrosit sedimentasyon hızı 71 mm/saat, CRP 76,63 mg/L idi. Diğer laboratuvar bulgularında özellik yoktu. Hastanın genel durumunun ve oral alımının iyi olmaması nedeniyle yatışı yapıldı. İntravenöz seftriakson tedavisi başlandı. Hastanın EBV, rubella, CMV,

toksoplazma serolojileri, brusella, salmonella ve mikoplazma negatif saptandı. Abdominal USG'de dalak orta kesimde parankimde 9×9 mm çapında hipoekoik sınırlı nodüler lezyonlar ve mezenterik yağlı planlar içerisinde en büyüğü 19×6 mm boyutunda yağlı hilusu seçilen multipl lenf nodları tespit edildi. Hasta detaylı sorgulandığında kedilerle yakın teması ve kedi tırmalanma hikâyesi öğrenildi. Serumda *B. henselae*'ya karşı oluşan antikorlar IFA yöntemi ile pozitif saptandı. Hastanın immün sistem değerlendirmesi normaldi. Yatışı esnasında alınan idrar ve kan kültüründe üreme olmayan hastanın seftriakson tedavisi 10. günde kesilerek oral azitromisin başlandı. Takiplerinde genel durumu iyi seyreden, kontrol tetkiklerinde CRP'si gerileyen hasta, ayaktan takip edilmek üzere taburcu edildi.

TARTIŞMA

KTH gram-negatif bir basil olan *B. henselae*'nin neden olduğu daha çok çocuklarda görülebilen kendi kendini sınırlayan subakut bir bölgesel lenfadenit sendromudur. Genel olarak hastalığın görülme sıklığı yılda 9,3/100.000 iken, hastaların ailesinde bu insidans %4,8'e kadar çıkmaktadır. Kedilerin yaklaşık %14–53'ünün *B. henselae* serolojisi pozitifdir. Primer lezyon olguların %50–75'inde, hayvanla temastan 7–14 gün sonra ısırık bölgesinde 2–3 mm çapında kırmızı papül şeklinde ortaya çıkar. Bu lezyon dermiste, aksillada, servikal bölgede veya konjunktivada görülebilir. Deri lezyonundan 1–7 hafta sonra bölgesel kronik LAP gelişir. LAP'lar çoğunlukla aksiller ve servikal bölgede ortaya çıkar.^[5] Hastaların üçte birinde ateş, letarji, baş, kas ve eklem ağrısı gibi sistemik semptomlar da görülebilir. İkinci hastamızdaki başvuru şikâyetleri nadir görülen sistemik tutulum ile ilişkili olan eklem ağrısı, baş ağrısı, kusma ve ateş şikâyetleriydi.

KTH tanısı, yakın zamandaki kedi tırmalama ya da ısırma öyküsü ile birlikte hastalığa özgü klinik bulgular ve laboratuvar destekleme ile konulmaktadır. Margileth^[6] tarafından yapılan bir çalışma sonucu geliştirilen KTH tanı kriterleri dört bulgudan üçünün olmasını içerir: 1) İnokülasyon yerinin varlığına bakmaksızın kedi ya da pire teması, 2) Adenopatinin diğer nedenleri için serolojik testlerin negatif olması, lenf nodundan aspire edilen püyün steril olması, polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) testinin pozitif olması ve/veya bilgisayarlı tomografi incelemesinde karaciğer/dalakta lezyonların görülmesi, 3) ELISA pozitif olması veya IFA testinin ≥1:64 ile pozitif olması, 4) Biyopside KTH ile uyumlu granülomatöz inflamasyon görülmesi veya Warthin-Starry gümüş boyasının pozitif olması. Bizim olgularımızda da bu kriterler mevcuttu.

Radyolojik görüntülemelerde santrali nekrotik büyümüş lenf nodları ve inokülasyon bölgesinde lenfatik drenajın bozulmasıyla LAP çevresinde yumuşak dokuda ödem görülebilir. LAP'lar MR'de T1 ağırlıklı görüntülemelerde hipointens, T2'de ise hiperintens, kontrastlı kesitlerde halkasal kontrastlanma şeklindedir.^[7] KTH ile ilişkili LAP'ın ayırıcı tanısında lenfoma, sarkom, sarkoidoz gibi enfeksiyöz olmayan lezyonlar ve bakteriyel ve viral etkenler, tüberküloz, tularemi, toksoplazma gibi enfeksiyöz lezyonlar sayılabilir.

KTH nadir olarak sistemik ve yaygın seyir gösterebilir. Yaygın KTH'de ensefalit, pnömoni, osteomyelit, nöroretinit ve Parinaud oküloglandüler sendrom şeklinde oküler tutulum ve hepatosplenik hastalık gözlenebilir. Son yıllarda yayınlanan makalelerde sistemik yayımlı KTH sayısının arttığı gözlenmiştir. Arisoy ve ark.,^[8] KTH tanısı konulan 101 hastayı geriye dönük olarak incelemiş ve 19 olguda (%19) hepatosplenik tutulum kriterlerinin bulunduğunu belirtmişlerdir. Hepatosplenik tutulumu olan KTH olgularında lezyonlar 2 cm'den küçük mikroapse şeklindedir. USG bulguları hastalığın evresine göre değişir; piyojenik hepatik mikroapseler başlangıçta hiperekojen nodüller olarak görünebilir, ancak hastalık ilerledikçe görünümüleri bozulmaya başlar ve hipoejojen kötü tanımlanmış alanlara dönüşürler.^[9] Olgularımızdaki karaciğer ve dalak parankimindeki hipoekoik silik sınırlı nodüler lezyonlar KTH'yi düşündürmekteydi.

Sistemik KTH'de kas iskelet sistemi tutulumu olabilir. İsrail'den yayınlanan 913 hastalık geniş bir seride, hastaların %10,5'inde kas iskelet sistemi tutulumu bulgusu saptanmıştır.^[10] En sık bulgu miyalji, artrit ve artralji olmakla birlikte nadiren tendinit ve osteomyelit de görülebilir. Hajjaji ve ark.^[11] tarafından yapılan derlemede kemik tutulumlu hastaların yaş ortancası 9 yaş, en sık etkilenen kemikler ise vertebra ve pelvik bölge olarak bildirilmiştir. Birinci olgumuzun da literatür ile uyumlu olarak vertebra ve iskiyum tutulumu vardı.

İzole LAP bulgusu olan KTH olgularında antibiyotik tedavisinin her zaman gerekli olmadığını immün yetmezliği olmayan hastalarda semptomatik yaklaşım ve gözlemin yeterli olduğunu savunan yazarlar olmakla birlikte mikroorganizmanın yayılım riskinden dolayı sağlam konak da tedavi edilmelidir.^[12,13] İki hastamızın da immün sistem değerlendirmeleri normaldi. İzole LAP ile başvuran hastalarda beş günlük azitromisin tedavisi genellikle yeterlidir. Azitromisin kullanamayan hastalarda klaritromisin, trimetoprim-sülfametoksazol ve rifampisin kullanılabilir. Nedeni bilinmeyen ateş ve hepatosplenik tutulumlu olgularda azitromisin ve 14 gün süreyle 20 mg/kg dozunda rifampisinin ikili kullanımına

iyi yanıt bildirilmiştir.^[8] Klaritromisin, trimetoprim-sülfametoksazol, doksisisiklin, siprofloksasin ve gentamisin sistemik KTH'de tercih edilebilen diğer antibiyotiklerdir.^[14]

Parinaud oküloglandüler sendrom ve ensefalit bulguları olan hastalara 10–14 gün ikili tedavi, nöroretinit ve kemik tutulumu olan hastalarda ise 4–6 hafta tedavi önerilmektedir. Kemik tutulumu olan olgumuzda dört haftalık tedavi ile klinik düzelme sağlanmıştır.

Sonuç olarak, KTH yaygın ve sistemik yayılım gösterebilir. Nedeni bilinmeyen ateş ve eklem bulguları olan hastalarda ayırıcı tanıda sistemik KTH akılda bulundurulmalı ve ayrıntılı radyolojik değerlendirme yapılarak tedavi planlanmalıdır.

Açıklamalar

Hasta Onayı: Tüm katılımcılar çalışmaya katılmadan önce bilgilendirildiler ve yazılı onamaları alındı.

Hakem Değerlendirmesi: Editörler kurulu dışında olan kişiler tarafından değerlendirilmiştir.

Çıkar Çatışması: Yazarlar tarafından çıkar çatışması bildirilmemiştir.

Finansal Destek: Yazarlar tarafından finansal destek almadıkları bildirilmiştir.

KAYNAKLAR

- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Cat-scratch disease in children--Texas, September 2000-August 2001. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 2002;51:212-4.
- Krauss H, Weber A, Appel M, et al (editors). Bartonellosis, including cat scratch disease, In: Zoonoses: Infectious Diseases Transmissible from Animals to Humans. 3rd ed. Washington DC: ASM Press; 2003. p.176-9.
- Eroğlu C, Çandır N, Dervişoğlu A, Kefeli M. A case of cat scratch disease. Mikrobiyol Bül 2007;41:603-606.
- Hansmann Y, DeMartino S, Piémont Y, Meyer N, Mariet P, Heller R, et al. Diagnosis of cat scratch disease with detection of Bartonella henselae by PCR: A study of patients with lymph node enlargement. J Clin Microbiol 2005;43:3800-6. [CrossRef]
- Markaki S, Sotiropoulou M, Papaspirou P, Lazaris D. Cat-scratch disease presenting as a solitary tumour in the breast: Report of three cases. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2003;106:175-8. [CrossRef]
- Margileth AM. Recent advances in diagnosis and treatment of cat scratch disease. Curr Infect Dis Rep 2000;2:141-6. [CrossRef]
- Marsilia GM, La Mura A, Galdiero R, Galdiero E, Aloj G, Ragozzino A. Isolated hepatic involvement of cat scratch disease in immunocompetent adults: Enhanced magnetic resonance imaging, pathological findings, and molecular analysis--two cases. Int J Surg Pathol 2006;14:349-54. [CrossRef]
- Arisoy ES, Correa AG, Wagner ML, Kaplan SL. Hepatosplenic cat-scratch disease in children: Selected clinical features and treatment. Clin Infect Dis 1999;28:778-84. [CrossRef]
- K C S, Sharma D. Long-term follow-up of pyogenic liver abscess by ultrasound. Eur J Radiol 2010;74:195-8. [CrossRef]
- Maman E, Bickels J, Ephros M, Paran D, Comaneshter D, Metzkor-Cotter

- E, et al. Musculoskeletal manifestations of cat scratch disease. *Clin Infect Dis* 2007;45:1535–40. [\[CrossRef\]](#)
11. Hajjaji N, Hocqueloux L, Kerdraon R, Bret L. Bone infection in cat-scratch disease: A review of the literature. *J Infect* 2007;54:417–21. [\[CrossRef\]](#)
 12. Prutsky G, Domecq JP, Mori L, Bebko S, Matzumura M, Sabouni A, et al. Treatment outcomes of human bartonellosis: A systematic review and meta-analysis. *Int J Infect Dis* 2013;17:e811–9. [\[CrossRef\]](#)
 13. Margileth AM. Antibiotic therapy for cat-scratch disease: Clinical study of therapeutic outcome in 268 patients and a review of the literature. *Pediatr Infect Dis J* 1992;11:474–8. [\[CrossRef\]](#)
 14. Batts S, Demers DM. Spectrum and treatment of cat-scratch disease. *Pediatr Infect Dis J* 2004;23:1161–2.